



Synkopenmanagement in der Praxis

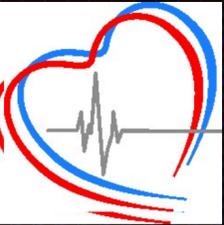
Aktuelle Leitlinien ESC 2018



Definition

Transienter Bewusstseins- und Tonusverlust, welche durch eine zerebrale Minderperfusion bedingt ist





Inzidenz

Häufige Diagnose bei einem Lebenszeitprävalenz von 40% mit einem frühen Gipfel zwischen dem 10. Und 30. Lebensjahr, seltenem Auftreten im mittleren Erwachsenenalter und wieder zunehmender Inzidenz im höheren Lebensalter





Klassifikation

Die aktuellen Leitlinien unterteilen die Synkope in 3 übergeordneten Kategorien

- **Reflexsynkope (nerval vermittelt)**
 - *vasovagale Synkope (emotionaler oder orthostatischer Trigger)*
 - *Situationale Synkope*
 - *Karotissinussyndrom*
 - *Das nicht klassische Reflexsynkope (fehlen von Triggermechanismus)*
- **Synkope bei orthostatischer Hypotension**
 - *Initiale orthostatische Hypotension mit Symptomen nach wenigen Sekunden*
 - *Klassische orthostatische Hypotension mit Symptomen bis zu 3 Minuten*
 - *Verzögerte orthostatische Hypotension mit Symptomen nach 3 Minuten*
 - *Orthostatisch ausgelöste vasovagale Reflexsynkope*
 - *Das posturale orthostatische Tachykardiesyndrom*
- **Kardiale Synkope**



Pathophysiologie

Gemeinsam zu allen Synkopen ist ein niedriger Blutdruck und eine globale zentrale Hypoperfusion.

- **Reflexsynkope:** Bedingt durch wahrscheinlich fehlerhafte Aktivierung eines kardiovaskulären Reflexes (Emotionen, Wahrnehmungen, autonom betonte Auslöser (Niesen..) → Vasodilatation oder Bradykardie → Zerebrale Minderperfusion → Synkope
- **Orthostatische Synkope:** Bedingt durch ungenügende sympathisch vermittelte Vasokonstriktion direkt nach dem Aufstehen, z.B. durch Störung des autonomen Nervensystems oder Medikamenteneinwirkung.
- **Kardiale Synkope:** Bedingt durch einen niedrigen kardialen Auswurf, Arrhythmogen, strukturell oder extrakardial durch LE oder Aortendissektion.



Diagnostische Aufarbeitung

Anamnese, KÜ und EKG erlauben eine 80%ige Zuordnung der Synkope

Liegt eine Synkope vor?

Anamnese:

- Emotionale oder räumliche Situation erfragen (Übelkeit oder Schwitzen? Schmerz Schultergürtel? Palpitationen? In Ruhe oder unter Belastung? Nach akustischem Reiz? Fieber?)
- Komplette reversible Bewusstseinsverlust <5 Minuten
- Verlust des Muskeltonus
- Keine Abstützbewegungen beim Sturz
- Keine Reaktion auf Ansprache oder Schmerzreiz
- Komplette Reorientierung DD Epilepsie (Harninkontinenz, Zungenbiß, Augen)

Liegen diese Kriterien nicht vor, dann haben wir ein Koma aus anderer Ursache



Diagnostische Aufarbeitung

Körperliche Untersuchung:

- Auskultation, Inspektion
- Blutdruckmessung im Liegen und im Stehen (Abfall $> 20/10$ mmHg, 90mmHg)

EKG:

- Rhythmus, Frequenz, Schenkelblockbilder, AV-Überleitungsstörungen, schmal- oder breittkomplexige Tachykardien, Repolarisationsstörungen, Q-Zacken, Hypertrophiezeichen, Epsilonwelle, rechtspräkordiale T-Nagativierung, QTc verkürzung oder Verlängerung, HSM Fehlfunktion



Risikoabschätzung

- Niedrig bis 50% der Synkope (nicht dringende ambulante Abklärung):
 - Klassische Prodromi (Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Blässe, Wärmegefühl, Benommenheit)
 - Visuelle, auditive, olfaktorische oder schmerzbedingte Trigger
 - Nach langen Stehphasen/ Lageänderung/ Kopfdrehung, warme oder überfüllte Räume
 - Ausgelöst durch Husten, Miktion, Defäkation, Essen
 - Rezidivierendes Auftreten über Jahre mit gleichbleibender Anamnese
 - Keine bekannte strukturelle Herzerkrankung
 - Unauffälliger klinischer Status und unauffälliges EKG



Risikoabschätzung

- Hoch (stationäre Abklärung):
 - Fehlende, oder sehr kurze <10 Sekunden, Proderomi
 - Strukturelle Herzerkrankung oder pathologisches EKG
 - In Verbindung mit Brust- und Kopfschmerzen oder Atemnot
 - Palpitationen oder Herzrasen im Vorfeld
 - Synkope während der körperlichen Aktivität
 - Plötzlicher Herztod <40 Jahren in der Familie
 - Synkope im Sitzen
 - Systolische Hypotonie <90 mmHg



Basisdiagnostik

- Detaillierte Anamneseerhebung (Synkope oder Kollaps? Epelipsie? Sturz? Psychogen? Wenn nein, dann Zuordnung: kardial, orthostatisch, Reflex?)
- Körperliche Untersuchung unter anderem Blutdruck
- Ruhe EKG

Anamnese und EKG erlauben eine 80% Synkopenzuordnung



Klassifikation und Mechanismen von Synkopen

- Reflexsynkope (nerval vermittelte Synkopen) . Prodromi; Übelkeit, Blässe, schwitzen dann keine weiterführende Diagnostik nötig.

Unterteilt sich in;

- Vasovagale Synkopen dominiert bei jungen Menschen (emotionaler oder orthostatischer Trigger).
- Situativ dominiert bei älteren Menschen: Miktion, Defäkation, Husten
- Karotissinussyndrom (Asystolie > 3 Sekunden , Blutdruckabfall > 50 mmHg)
- Nicht klassische Reflexsynkope (kein typischer Triggermechanismus)



Klassifikation und Mechanismen von Synkopen

- Orthostatische Synkope dominiert bei älteren Menschen (Keine weiterführende Diagnostik nötig, ggf. Therapie anpassen)
 - wird klassifiziert in;
 - Pharmakologisch induziert (Diuretika, Vasodilatoren, Psychopharmaka)
 - Volumenmangel (Erbrechen, Diarrhö, Dehydratation, Blutung)
 - Primär autonom (Neurogen orthostatische Hypotension) z.B.
M.Parkinson
 - Sekundäre autonom wie bei Diabetes, Amyloidose, Nierenversagen

Klassifikation und Mechanismen von Synkopen



- Und unterscheiden sich pathophysiologisch in
 - Initiale orthostatische Hypotension (Symptome nach wenigen Sekunden)
 - Klassische orthostatische Hypotension (Symptome nach bis zu 3 Minuten)
 - Verzögerte orthostatische Hypotension (Symptome nach mehr als 3 Minuten)
- Und posturale orthostatische Tachykardiesyndrom = POTS (anhaltend inadäquat erhöhte Hf nach Lageänderung zu Vertikalen ohne BD Abfall, Zittern, Schwäche, Sehstörung, Schwindel bis hin zu Synkope). Häufig bei jungen Frauen

Klassifikation und Mechanismen von Synkopen



- Kardiale Synkope dominiert bei älteren Menschen
 - Arrhythmogen (Long-QT-Syndrom (Proderomie akustischer Reiz z.B. klingelnder Wecker), AVRC, Brugada Syndrom, CPVT) (Proderomie Palpitationen)
 - Strukturelle Herzerkrankungen (AKS, Ischämie, CM, LV-Fkt., Koronaranomalien, Herztumoren), kommt meist während körperlicher Belastung vor.
 - Kardiopulmonal (LE, PAH, Aortendissektion)



Differentialdiagnosen

- **Epilepsie:**

Zungenbiss, Einnäßen, Myoklonien, prolongiertem Eintrüben und postiktaler Zustand, Auraphänomen mit epigastrischem Schmerz, Initialschrei, pos. FA, Z.n. SAB, Z.n. Apoplex

- **Psychogen:**

Augen geschlossen, > 2 Minuten (Cave Status epilepticus), Anamnese (mehrere Khs. Aufenthalt)



Weiterführende Diagnostik



Weiterführende Diagnostik

Reflexsynkope (nerval) / Die Karotissinusmassage

Erlaubt die Diagnose eines hypersensitiven Karotissinus als eine Art der **Reflexsynkope**

Typische Anamnese; Kopfwendung, Rasur, etc.

Karotisduplex vor Karotissinusmassage (Stenose, Plaques) aber nicht zur Diagnostik der Synkope

Eine ventrikuläre Pause > 3 Sekunden oder Blutdruckabfall > 50 mmHg

Cave: Viele falsch positive Befunde bei Männern >40 Lj.



Weiterführende Diagnostik

Orthostasesynkope / Orthostasetests

Aktives Stehen (Klasse IC)

- Der Test ist positiv auszuwerten wenn; Ein Blutdruckabfall von 20/10 mmHg oder ein Blutdruckes nach dem Aufstehen <90 mmHg vorliegt. Sensitivität bis 90%.
- Kommt der Blutdruckabfall bis zu 15 Sekunden nach dem Aufstehen, so handelt es sich um initialer orthostatischer-, zwischen 15 Sek. bis zu 3 Minuten, um die klassische - und bei Blutdruckabfall >3 Minuten und eine verzögerte hypostatische Hypotonie

Ein Posturale orthostatische Tachykardiesyndrom (POTS) mit anhaltend erhöhtem HF ohne BD Abfall nach Lageänderung (Frauen) mit Schwäche, Zittern und Schwindel kann hier auch diagnostiziert werden



Weiterführende Diagnostik

Orthostatische Reflexsynkope

Kipptischuntersuchung (Empfehlungsgrad IIa)

Kipptischuntersuchung eignet sich zur Sicherung der Diagnose Reflexsynkope

Späte Orthostasereaktionen wie POTS lassen sich hier besser nachweisen

14% Falsch positive Befunde



Weiterführende Diagnostik

Ambulante Langzeitblutdruckmessung

Geeignet zur Erkennung von SAS, postprandiale und medikamentöse verursachte Hypotension mit Synkope

Sonst in der Diagnostik des POTS, psychogene Synkope, neurologische Erkrankungen mit Schwindelbeschwerden



Weiterführende Diagnostik

Elektrokardiographisches Monitoring

- Nur sinnvoll, wenn eine hohe Testwahrscheinlichkeit auf rhythmogene Genese hindeutet.
- 24 Stunden EKG ist aufgrund seiner geringen diagnostischen Aussagekraft und ungerechte Sicherheit von Ib auf IIa herabgestuft aber bei Hochrisikopatienten und unklaren Synkopen von Ib auf IIa hochgestuft. Neu ist der Einsatz von Holter-Monitoring bei vermuteter Epilepsie.
- Loop-Rekordern (Klasse Ia Indikation) haben einen höheren diagnostischen Wert bei ungeklärter Ursache, Hochrisikopatienten, Reflexsynkopen mit sehr häufigen und schwerwiegenden Folgen oder Synkopenintervallen < 4 Wochen mit einem Erfolg von 35%



Weiterführende Diagnostik

Videoaufnahmen

Sinnvoll bei rezidivierenden Synkopen

Insbesondere zur Differenzierung von Krampfanfällen und psychogene Pseudosynkopen



Weiterführende Diagnostik

Elektrphysiologische Untersuchung

Bei Patienten mit ätiologisch ungeklärten Synkope und Myokardnarben, aber ohne etablierte ICD-Indikation (Ib)

Bei Synkopenpatienten mit bi- oder triszyklärem Block zur Überprüfung des HV-Intervalls ($>70\text{ms}$ Klasse IIa) und Sinuserholungszeit (IIb)

Bei Patienten mit Synkope und vorausgegangener Palpitationen oder mit symptomatischer Sinusbradykardie oder supraventrikuläre Tachykardien als Auslöser der Synkope IIb.



Weiterführende Diagnostik

Echokardiographie

Echokardiographie (Klasse Ib Indikation) um eine strukturelle Herzerkrankung (höhergradige Aortenklappenstenose, Herztumoren, HOCM, Perikardtamponade, Aortendissektion) auszuschließen

Bei Patienten mit HOCM sollte eine Stressechokardiographie durchgeführt werden



Weiterführende Diagnostik

Belastungs-EKG

Ergometrie ist indiziert, wenn Synkope während oder nach der Belastung aufgetreten ist

Cave strukturelle Herzerkrankung (UKG)



Therapie

Die Therapie richtet sich nach dem Mechanismus und Ätiologie der Synkope.



Therapie

Reflexsynkope

- Bei Patienten mit Reflexsynkope stellt eine adäquate Aufklärung über die Gutartigkeit der Erkrankung und Empfehlung zur Vermeidung der auslösenden Faktoren die Kernelemente der Therapie dar.
- Eine Lageänderung (Hinlegen) und frühzeitige muskuläre Anspannungsmanöver in der Prodromalphase (Aneinanderpressen der übereinandergeschlagenen Beine..) durch erhöhten venösen Rückfluss können vorbeugend wirken.
- Fludrocortison nur bis maximal 2 Monaten



Therapie

Orthostatische Synkope

- Bei orthostatischen Synkopen ist unter Abwägung Nutzen und Risiko die Reduktion einer potenziell auslösender Medikation zu erwägen.
- Der Einsatz von Counter-Manövern (Hände zusammenpressen etc) bei Patienten < 60 Jahren und Proderomie kann hilfreich sein.
- Pharmakologische Therapie mittels Midodrin (Vasokonstriktiv) oder Fludrocortison (Natriumresorption) zeigen wenig Nutzen und ist streng wegen Nebenwirkung abzuwägen.
- Eine Therapie mittels HSM bei Reflexsynkope wird kontrovers diskutiert. Nach aktuellen Studien ist der Nutzen fraglich IIb. Für Karotissinussyndrom gilt es ähnlich IIa



Therapie

Kardiale Synkope

- Bei Patienten mit spontaner Asystolie $> 3s$, SA Block $>6s$, Alter >40 , wenn Kipptischuntersuchung positiv ausfällt, ist die SM-Indikation gegeben.
- Bei Patienten mit V.a. rhythmogener Synkope bedingt durch VT oder Kammerflimmern auf Basis einer strukturellen Herzerkrankung stellt sich abseits der Indikation zu kausalen Therapieansätzen (Ablation, Antiarrhythmika, EPU) auch die Frage nach einer ICD-Versorgung. Bei Patienten mit reduzierter systolischen Pumpfunktion und unklarer Synkope kann eine ICD Versorgung erwogen werden IIa früher IIb. Bei Sinusknotendysfunktion oder AV Blockierung mit Korrelation zu Synkopen ist SM-Therapie indiziert. Bei bifaszikulärem Block und Synkope liegt meist ein infranodaler AV Block vor. Bei SVT und EF $> 35\%$ Katheterablation (Ib)



Zusammenfassung

Die aktuelle ESC Leitlinie und dieser Praxisleitfaden geben eine strukturierte risikobasierte Aufarbeitung der Synkope her.

Eine ausführliche Anamnese, körperliche Untersuchung und EKG im Vorfeld sollen erfolgen.

Patienten mit Hochrisikomerkmale sollen in einer spezialisierten Synkope Unit eingewiesen werden.

Die diagnostische Bewertung der Karotissinusmassage und der kipptischinduzierten Asystolie bei Reflexsynkope kann diskutiert werden



Initiale Evaluation

Synkope?

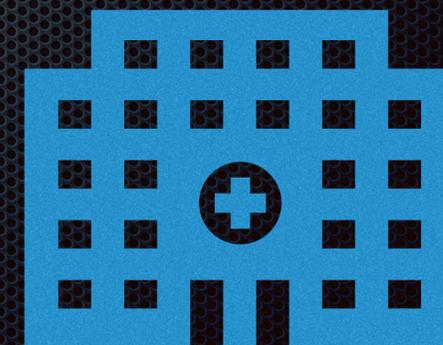
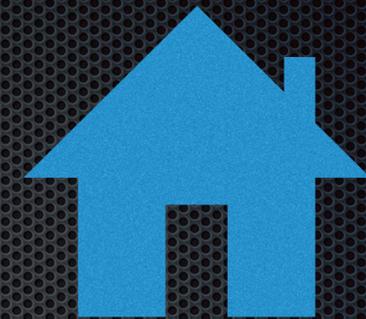
Ätiologie (Reflex-Orthostatisch-kardial)?

Erhöhtes Risiko für CV-Ereignis oder

Tod?



Ambulant oder stationär





Primäre Diagnostik

Bei allen Patienten

Anamnese
KU
EKG

V.a. arrhythmogene Genese

EKG
Monitoring

V.a. Strukturelle Herzerkrankung

Echo

V.a.....

Labordiagnostik
(Anämie, D-Dimere,
Trop...)

Alter >40 + passende Anamnese

Karotissinusmassage

V.a. Reflex- oder orthostatische Synkope

Stehetest/
Kipptischuntersuchung



Weiterführende Diagnostik

Anamnese oder EKG hinweisend auf arrhythmogene Genese

Prolongiertes
EKG-Monitoring

Unerklärliche Synkope und bifaszikulärer Block

EPU

Orthostatische Hypotension

Autonome
Basisdiagnostik

DD nicht synkopaler Ursache

Videomonitoring

Synkope unter Aktivität

Belastungstest



Was hat sich verändert?

Klasse I Indikation für die Messung von HV Zeit bei Patienten mit Bifaszikulrem Block und Synkopen

Klasse I für EPU bei Vorhofflimmern und Synkope

Herabstufung von Durchführung eines LZ-EKG auf IIa bei Synkopen

Videoüberwachung bei rezidivierenden Synkopen Klasse IIa



Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit